Aus der Universitäts-Kinderklinik Göttingen

Direktor: Professor Dr. H. Beumer

Zur Frage der Ziegenmilch-Nährschäden beim Säugling

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 2. Juni 1938 von

H. Wübbena

aus Gandersum (Ostfr.)

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Dezember 1938

Dekan: Prof. Dr. Krantz
Berichterstatter: Prof. Dr. Beumer

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

Es ist leider nicht jede mütterliche Brust so ergiebig, daß eine ausreichende Ernährung des Säuglings mit Muttermilch gewährleistet ist. Das Kind muß mit einer anderen Milch ernährt werden. Das aber birgt Gefahren in sich. So lassen Flaschenkinder im Alter von ½ bis ¾ Jahren oft die gesunde Fülle und blühende Hautfarbe vermissen. Es handelt sich dabei neben anderen Störungen um die sogenannte alimentäre Anämie (A.), die auftritt, wenn nur die übliche Kuhmilch, Schleim, Zucker- und Mehlmischungen verabreicht, sogenannte Beikost vegetabiler Art jedoch nicht oder fast nicht angeboten oder aber vom Kinde verweigert werden. Diese alimentäre A. besteht in einem allmählichen Herabsinken der Hämoglobin (Hb.)-Werte, danach sinkt die Zahl der roten Blutkörperchen, es treten Retikulo- und Poikilocyten auf, das weiße Blutbild bleibt annähernd normal. Es besteht meist nur eine leichte Dystrophie. Die Resistenz des Organismus ist Infekten gegenüber herabgesetzt, sodaß häufig die alimentäre A. mit einer postinfektiösen A. verbunden ist.

So liegen die Verhältnisse bei der Ernährung mit Kuhmilch. Mit der Ziegenmilch (Zm.) scheint es sich anders zu verhalten. Wird der Säugling mit Zm. ernährt, so tritt danach auffallend häufig eine besonders starke Schädigung in Form einer A. und Dystrophie auf, über die sich in der Literatur viele Beobachtungen, Versuche und Diskussionen finden.

Die ersten Autoren, die darüber berichten, sind Scheltema (Holland) 1916 und Stoeltzner[1] (Deutschland) 1922. Die durch Zm. geschädigten Kinder sind durchweg extrem blaß, manchmal mit einem Stich ins Gelbliche. Apathisch liegen

sie in den Kissen. Das Leben ist in einzelnen Fällen auf eine „vita minima", wie Glanzmann[2] es nennt, reduziert. Die Muskulatur ist schlaff. Dabei sind die Kinder häufig gegen Berührung sehr empfindlich. Die Haut ist entweder ganz runzelig und faltig oder es bestehen Ödeme. Auf der Haut sieht man Petechien, die über den ganzen Körper verteilt sind. Viele Kinder haben eine Stomatitis. Die Kieferdrüsen sind geschwollen. Auch werden Milz- und Lebervergrößerung beobachtet. Die Kinder nehmen an Gewicht ab, manchmal sogar in sehr erheblichem Maße. Die Erythrocyten (Er.) sind stark vermindert, etwas weniger stark sind manchmal die Hb.-Werte gesunken, sodaß oft ein hyperchromes Blutbild resultiert. Es besteht eine gewisse Ähnlichkeit mit der Biermerschen perniziösen A. Vor allem unterscheidet sich die Zm.-A. in ihrer Entstehung und in ihrer therapeutischen Beeinflußbarkeit von den anderen alimentären A. Sie tritt viel eher auf als die Kuhmilchschädigung, und zeigt auch ein schwereres Bild. Für die relative Häufigkeit der nach Zm. auftretenden Erkrankung ist die Mitteilung von Opitz[3] aufschlußreich, wonach unter 41 alimentären A. 23 Zm.- und 11 Kuhmilch-A. auftraten, daneben 7 Mischformen. Wenn man bedenkt, daß die Kinder relativ selten mit Zm. ernährt werden, so ist die Zahl der nach dieser Ernährung Erkrankten als sehr hoch anzusehen. Kuhmilch bekommen die Kinder viel häufiger, die Erkrankung tritt dabei verhältnismäßig viel seltener auf. Im Tierversuch fallen die Ergebnisse noch krasser auf: Bei Kuhmilchfütterung bekamen in 37,5 % wachsende junge Ratten eine A., bei Zm.-Fütterung war der Prozentsatz um vieles höher, und über die Hälfte der Tiere ging dabei ein (van Haam[4]).

Wodurch die Zm.-A. entsteht, soll hier nicht entschieden werden. Als schädigendes Agens haben einige die löslichen niederen Fettsäuren der Zm. angesehen. Dann hat man dem zu geringen Gehalt an Eisen die Schuld geben wollen (Blühdorn[5]). Jedoch hat der Säugling in seinen ersten Monaten noch ein großes aus der Foetalzeit stammendes Fe-Depot in der Leber (Bunge). Wieder andere meinen, es handele sich um

eine Avitaminose. Schönenberg[6] an der hiesigen Klinik injizierte einer Ziege Campolon. Dadurch verlor die Milch im Tierversuch ihre Schädlichkeit, die sie vorher gezeigt hatte. Besonders wird die Frage diskutiert, ob es sich um ein Fehlen des Vitamins C handelt. Zm. ist normalerweise Vit. C arm. Der Zm.-Schaden tritt aber auch dann auf, wenn Vit. C gegeben wird, sei es nun bei Tierversuchen in reiner Form, oder daß man den Kindern Vit. C reiche Beikost gibt. (Glanzmann[2], M. Auffarth[7], Rominger und Mitarbeiter[8].) Allerdings weist Glanzmann darauf hin, daß in den Gegenden, in denen die Ziegen viel im Freien waren, der Zm.-Schaden kaum zu beobachten war. In anderen Fällen aber, in denen die Ziegen viel im dunklen Stall eingesperrt waren und das Futter spärlich und arm an Aufbaustoffen war, der Schaden häufiger auftrat. Es muß offen gelassen werden, ob die Pflege und Fütterung der Ziege eine große Rolle spielt. In Ziegenzüchterkreisen wird immer darauf hingewiesen, man solle den Stall sauber und hell halten, die Ziege müsse möglichst viel frisches Futter haben, dann würde die Ziegenmilch von guter Qualität sein. Die Beobachtungen Glanzmanns sprechen in gewisser Weise auch dafür. Andererseits sollte man aber annehmen, daß die Erscheinungen der Zm.-Schädigung der Jahreszeit nach gegen Ende des Winters und im Frühjahr auftreten wird, weil erst dann die Avitaminose — wenn sie besteht — ihre Auswirkungen zeigen würde. Die meisten Erkrankungen fallen aber nach Beobachtungen in der hiesigen Klinik in den Herbst und in den Winter (von 92 Erkrankungen 27 in den Herbst, 40 in den Winter). Es ist also wohl anzunehmen, daß das Vit. C nicht der wichtigste Faktor für die Verhinderung der A. ist, sondern daß andere schädliche Stoffe der Milch eine Rolle spielen.

Wir müssen uns nun fragen, unter welchen Umständen tritt denn die Zm.-A. auf? An Hand von 92 Krankheitsfällen, die in den letzten Jahren an der hiesigen Klinik beobachtet wurden, möchte ich versuchen, diese Frage zu beantworten. Ist es so, daß die Schädigung nur auftritt, wenn der Säugling Zm. allein bekommt, oder sehen wir die Dystrophie und A. auch

auftreten, wenn der Säugling geeignete Beikost oder sogar Muttermilch bekommt, wie es in der Literatur häufiger mitgeteilt wird? Ist letzteres der Fall, so müssen wir die Zm.-A. unbedingt von den anderen alimentären A. abgrenzen.

Ich möchte jetzt eine Tabelle folgen lassen, in der ich die 92 Krankheitsfälle nach Alter, Ernährung und Krankheitserscheinung eingeteilt habe. Es handelt sich in allen Fällen um Kinder, die Zm. erhalten haben und danach krank wurden. Hierbei sind Frühgeburten-A. nicht mitgezählt. Unmöglich ist es, an Hand der Krankengeschichten jetzt noch festzustellen, ob die A. vielleicht durch eine akute oder chronische Infektion entstanden ist. Bei $^2/_3$ aller Kinder finden sich Infektionen der Luftwege (61), Otitis media und Ernährungsstörungen (63) in Form von Erbrechen und Durchfall — manchmal nach anfänglicher Stuhlverstopfung — entweder in der Vorgeschichte oder im Aufnahmebefund. Es ist aber wohl anzunehmen, daß diese Infekte sekundär zu der alimentären A. hinzugekommen sind. Wahrscheinlich ist der Körper durch die A. so geschwächt, daß der Boden für die Infektion geradezu vorbereitet ist. Hier sehen wir den Satz Pfaundlers zur Geltung kommen: Ex alimentatione erkranken sie, ex infectione sterben sie.

Insgesamt sind in der Tabelle I 92 Kinder aufgeführt. Davon reine Anämien 13, reine Dystrophien 5 und A. + Dystrophien 74, davon schwer 62.

Die Zahl der schweren Erkrankungen (A. unter 30 % Hb. und besonders hochgradige Dystrophien) ist in Klammern angegeben:

Im ersten Vierteljahr 6 Fälle.

Ernährt mit	Anämie	Dystrophie	A. + Dystrophie
Ziegenmilch	1	—	—
Zm. + Frauenmilch	5 (4)	—	—
Gemischter Kost	—	—	—
Zusammen	6 (4)	—	—

Im zweiten Vierteljahr 29 Fälle.

Ernährt mit	Anämie	Dystrophie	A. + Dystrophie
Ziegenmilch	1 (1)	1	13 (10)
Zm. + Frauenmilch	2 (1)	2 (2)	5 (5)
Gemischter Kost	2	—	3 (3)
Zusammen	5 (2)	3 (2)	21 (18)

Im dritten Vierteljahr 22 Fälle.

Ernährt mit	Anämie	Dystrophie	A. + Dystrophie
Ziegenmilch	—	1	10 (9)
Zm. + Frauenmilch	—	—	1 (1)
Gemischter Kost	1	1	8 (7)
Zusammen	1	2	19 (17)

Im vierten Vierteljahr 22 Fälle.

Ernährt mit	Anämie	Dystrophie	A. + Dystrophie
Ziegenmilch	—	—	3 (3)
Zm. + Frauenmilch	—	—	3 (2)
Gemischter Kost	1	—	15 (12)
Zusammen	1	—	21 (17)

Fälle über 1 Jahr alt: 13.

Ernährt mit	Anämie	Dystrophie	A. + Dystrophie
Ziegenmilch	—	—	3 (3)
Gemischter Kost	—	—	10 (7)
Zusammen	—	—	13 (10)

Mit Zm. + Frauenmilch wurden in diesem Alter keine Kinder mehr ernährt.

Die Zusammenstellung zeigt uns also, daß Erkrankungen von Kindern im Alter bis zu einem Vierteljahr naturgemäß nur selten auftreten. Die meisten Kinder werden ja in dieser Zeit noch gestillt. Von sechs erkrankten Kindern haben fünf

die Zm. zusammen mit der Muttermilch bekommen, nur eines wurde mit Zm. allein ernährt. Auffallend ist, daß in diesem Alter — wie auch bei älteren Kindern — ein großer Teil schon recht schwer erkrankt ist.

Im Alter von drei bis sechs Monaten erreicht die Zahl der Erkrankungen mit 29 Fällen den Höhepunkt. Hier handelt es sich etwa zur Hälfte um Kinder, die nur Zm. bekamen. Sie zeigen zum großen Teil eine starke A. und Dystrophie. Von neun mit Frauenmilch und Zm. ernährten Kindern sind zwei anämisch, zwei dystrophisch und fünf zeigen beide Zeichen der Zm.-Schädigung. Fast alle sind schwer erkrankt.

Über ½ Jahr alte Kinder bekamen häufiger neben der Zm. noch gemischte Kost (entweder Obst und Gemüse oder auch Lebertran u. ähnl.). Auch diese Ernährungsart hat den Schaden nicht verhindert. Von den 22 Kindern im Alter von ½ bis ¾ Jahren sind zehn trotz dieser Ernährung erkrankt, sieben von ihnen sind schwer anämisch und dystrophisch. Elf Kinder in diesem Alter wurden noch gestillt und bekamen im übrigen Zm., eines zeigt nur eine Dystrophie, die andern sind anämisch und dystrophisch zugleich, neun von ihnen sind schwer erkrankt.

Von 22 erkrankten Kindern im Altern von ¾ bis 1 Jahr haben 16 Mischkost erhalten. 15 sind anämisch und dystrophisch, 12 davon schwer. Eine A. allein zeigt nur eines von ihnen. Je drei wurden mit Zm. bzw. mit Zm. und Muttermilch ernährt. Sie haben durchweg eine schwere A. und Dystrophie.

Im Alter über einem Jahr sinkt die Zahl der Erkrankten erheblich. Es sind nur noch 13, keines von ihnen ist über 1½ Jahre alt. Gestillt wurde keines mehr. Die meisten (10) sind mit gemischter Kost ernährt worden und kommen mit einer A und Dystrophie in die Klinik, sieben von ihnen zeigen schwere Symptome. Die übrigen drei sind nur mit Zm. ernährt worden und schwer erkrankt.

Wir sehen also, daß jede Altersgruppe erkranken kann, auch wenn die Ernährung durchaus nicht einseitig mit Zm. erfolgte. Wir finden vielmehr, daß in der Mehrzahl der Fälle

(ca. 60 %) die Kinder eine gute Beikost in Form von Gemüse, Zwiebackbrei, Obstsaft und auch Lebertran bekommen haben, die sonst bei einer anderen Milchernährung eine alimentäre A. verhütet hätte. Ja, man hätte die A. nicht nur verhütet, sondern die Kinder wären sogar gut dabei gediehen. Auch in der Literatur finden wir häufiger solche Fälle dargestellt, in denen Muttermilch und auch Gemüse, Fe, Lebertran usw. die Entstehung einer Zm.-A. nicht verhütete bzw. eine schon entstandene A bei weiterer Zm.-Ernährung nicht heilen konnte, sondern zuerst eine Umstellung auf Kuhmilch erfolgen mußte. (Czickeli[9], Glanzmann[2] und de Rudder[10].)

Ich möchte hier von de Rudder und zwei von Glanzmann dargestellte Fälle anführen:

1. Zweites Kind (vier Wochen zu früh geboren?), jetzt sieben Monate alt, schlaffer Turgor, wiegt 4640 g. Es ist schwer krank, trotzdem es durch Sonnenbestrahlung ganz braun gebrannt ist. Das Kind ist 14 Tage lang gestillt worden, bekam Zm. 1 : 1, daneben noch Zwiebackmus.
2. Zweites Kind, normale Geburt, bekam eine Woche Muttermilch, danach Zm. 1 : 1. Ab vierten Monat Mehlmus und mehrere Monate lang Scotts Emulsion-Lebertran. Dieses Kind wurde zunehmend blaß, die Hände schwollen an, petechiale Blutungen traten auf, Milzschwellung. Es wiegt jetzt im Alter von sechs Monaten nur 3450 g. Über der rechten Lunge ist deutliche Schallverkürzung nachweisbar. Der Hb.-Wert betrug 18 %. Die Er.-Zahl 770 000. Kind kommt ad exitum.
3. Zweites Kind, normale Geburt, drei Monate gestillt. Dann Zm. 1 : 1. Bis zum sechsten Monat gesund. Dann Blässe, Durchfall, besonders nach Gemüse, Kind bekam Kufeke und Reismehlabkochungen mit reichlich Zucker. Das Kind ist matt und apathisch und hat einen sehr schlaffen Turgor. Die Milz ist vergrößert[1].

---

[1] de Rudder: Klin. Wochenschr. 1924, I. S. 877.

Die von Glanzmann dargestellten Fälle:

1. Von Geburt an Zm. In den letzten Monaten Hafermehl, Ei, Kartoffelpürre, ab und zu Makkaroni, Reisbrei und Brot. In der letzten Zeit zwei Flaschen Malzextrakt. Dieses Kind hat eine hochgradige Wachstumsstörung, ist mit elf Monaten 66 cm lang und wiegt nur 5850 g. Es besteht eine große Abneigung gegen Zm. und Appetitlosigkeit.
2. Neun Monate altes Kind, bekam zwei Monate die Brust, dann $^1/_3$ Zm., schließlich $^2/_3$ Zm. Nach Fütterung von Haferschleim Verstopfung, nach Grießbrei Durchfall. Appetitlosigkeit, Widerwillen gegen Zm. Gewicht 5 kg bei einer Größe von 65 cm[2].

So und ähnlich lauten auch die Krankengeschichten, die in der hiesigen Klinik vorliegen. Sehr viele Kinder wurden aber zum großen Teil gestillt und bekamen zunächst zusätzlich, dann nur Zm. Aber auch diese Kinder erkrankten an einer A. Die in der Zm. enthaltene Noxe muß also schon ganz erheblich sein, wenn sie sich auch durchsetzt neben der Muttermilch. Frauenmilch besitzt bei anämischen Ratten eine Heilkraft, die vielleicht durch den höheren Vit.-C-Gehalt bedingt ist (Rominger[11]). Dieser antianämische Faktor war in den folgenden Fällen wirkungslos:

1. (Nr. 13864) W. E., drittes Kind, drei Monate alt. Geburtsgewicht 7 Pfund. Sieben Wochen gestillt, dann Zm. und Fencheltee. Hyperchrome A. (Hb. 37 %, Er. 1,4 Mill.) Dystrophie (Gewicht 4600 g); Racheninfekt, Lymphadenitis colli. Nach zwei Monaten geheilt entlassen.
2. (Nr. 11556) R. A., achtes Kind, zehn Monate alt. Geburtsgewicht 8½ Pfund. ¼ Jahr gestillt, im nächsten Vierteljahr ½ Zm. — ½ Haferschleim zugefüttert. Dann nur Zm. Mit ½ Jahr Otitis media. Zerhackte Stühle. Bekam 14 Tage vor der Aufnahme Vigantol 2mal täglich 3 Tropfen. Jetzt hyperchrome A. (Hb. 35 %, Er. 1,48 Mill.) Starke Dystrophie (Gewicht 7700 g). Nach sechs Wochen geheilt.

[2]Glanzmann: Jb. Kinderheilk. 111, S. 135/36 (1926).

3. (Nr. 10138) W. N., fünftes Kind, normale Geburt und normales Geburtsgewicht. $^3/_4$ Jahr gestillt. Ab 6. Monat Zm.-Zufütterung bis zu $^3/_4$ Liter. Seit drei Wochen Gemüse. Im Alter von einem Jahr Aufnahme wegen starker Dystrophie (Gewicht 4600 g), hyperchrome A., Hb. 50 %, Er. 1,97 Mill. Rachitis, Spasmophilie, Leistenbruch. Nach sechs Wochen Heilung und Operation der Hernie.

4. (Nr. 8579) D. E. L., drittes Kind, Geburtsgewicht 3600 g. Drei Monate alt. Erstes Kind mit fünf Wochen, zweites mit ¼ Jahr an Blutarmut gestorben. Vater hatte im Krieg Malaria. ¼ Jahr gestillt, dann $^2/_3$ Zm., $^1/_3$ Wasser. Stomatitis, vermehrte Stühle, zunehmende Mattigkeit, hypochrome A. (Hb. 25 %, Er. 2,1 Mill.) Milztumor. Gewicht 5050 g, Rachitis. Entlassung erst nach 3½ Monaten. (Die Lebertherapie war damals noch nicht bekannt.)

5. (Nr. 7886) K. O., viertes Kind, drei Monate alt. Die ersten zwei Kinder jung gestorben. (Bronchitis, Pyelitis mit Sepsis.) Eine Totgeburt. Das Kind wog bei der Geburt 7½ Pfd. Zwei Monate gestillt mit Beifütterung von ½ Zm. — ½ Wasser. Danach nur ½ Zm. Stühle hart. Seit 14 Tagen Kuhmilch (200 g Milch, 400 g Wasser, 30 g Weizenmehl, 10 g Löfflers Malzextrakt). Jetzt Hyperchrome A. (Hb. 39 %, Er. 1,7 Mill.) Milztumor. Floride Rachitis. Gewicht 6150 g. Nach einem Monat geheilt entlassen.

Unter den Kindern, die mit Frauenmilch und Zm. ernährt wurden, fanden sich sogar solche, die so schwer ernährungsgestört und blutarm waren, daß sie durch die klinische Behandlung nicht mehr gerettet werden konnten. Eine hinzugekommene Infektion setzte dem Leben dieser in ihrer Resistenz schwer geschädigten Kindern ein Ende.

6. (Nr. 9617) A. R., siebtes Kind, drei Monate alt. Bei der Geburt kräftig. Geburtsgewicht unbekannt. Bis vor 14 Tagen gestillt, dann Zm. mit Wasser. Seitdem häufiges Erbrechen, vermehrte, aber nicht durchfällige Stühle. Husten. Seit einigen Tagen Fieber, Temperatur bis 39 Grad. Schwere Hypo-

chrome A. (Hb. 20%, Er. 1,7 Mill.) Milztumor. Leichte Dystrophie (Gewicht 5120 g), Pneumonie. Exitus nach neun Tagen.

7. (Nr. 19733) D. D., erstes Kind, vier Monate alt, Mutter vor neun Jahren in der Lungenheilstätte. Während der Schwangerschaft Harnverhaltung und Magenkrämpfe. Geburt drei Wochen zu früh? In den ersten vier Wochen nur Brust, dann zweimal gestillt, daneben fünfmal ½ Zm. Da das Kind nicht gedieh, vom Arzt zunächst ½ Liter Milch, dann ⅓ Zm., täglich sechsmal 80 bis 120 g verordnet. Dazu bekam das Kind immer noch etwas Brust. Danach Gewichtsabnahme, Erbrechen, Durchfall und Fieber. Krankenhausaufnahme wegen hochgradiger Atrophie. Hb. 65%, Er. 3,49 Mill. (Anisocytose, Poikilocytose). Ulceröse Processe am weichen Gaumen. Hämaturie, Temp. bis 40,3 Grad. Nur langsam heilende Bronchitis. Nach 2¾ Monat keine Besserung, ungeheilt entlassen.

Dadurch, daß das Kind auf ⅓ Zm. gesetzt wurde, hatte die Nahrung sicherlich einen zu geringen Kal.-Gehalt. Man hätte besser getan, die Zm. ganz aus der Ernährung zu streichen und dem Kinde Kuhmilch zu geben.

Diese Krankengeschichten bestätigen voll und ganz den Satz Glanzmanns:

„Das Stillen in den ersten Wochen bis zu drei Monaten schützt nach meiner Ansicht nicht vor schwerer Erkrankung bei später lange Zeit fortgesetzter Zm.-Ernährung."

In Tabelle II möchte ich nun noch eine Übersicht darüber geben, wie die Hb.-Werte bei den einzelnen Kindern verteilt sind. Dabei findet man, daß von 92 Fällen sechs einen Hb.-Wert unter 20%, und 20 einen Hb.-Wert unter 30% haben. Die Schwere der A. wurde nicht dadurch beeinflußt, daß die betreffenden Säuglinge Zm. allein oder noch eine Beinahrung bekamen.

Tabelle II.

	Anämien unter	20 %	30 %	40 %	50 %	über 50 % Hb.
1. Vierteljahr	bei Zm.-Ernährung	—	—	—	1	—
	bei Zm. + Frauenmilch	1	—	3	—	—
	bei gemischter Kost	—	—	1	—	—
2. Vierteljahr	bei Zm.-Ernährung	—	6	3	2	4
	bei Zm. + Frauenmilch	2	1	1	1	[illegible]
	bei gemischter Kost	—	—	1	—	4
3. Vierteljahr	bei Zm.-Ernährung	1	3	2	3	2
	bei Zm. + Frauenmilch	—	—	—	1	—
	bei gemischter Kost	1	3	1	—	5
4. Vierteljahr	bei Zm.-Ernährung	—	—	1	1	1
	bei Zm. + Frauenmilch	—	—	1	—	2
	bei gemischter Kost	1	2	6	5	3
über 1 Jahr alt	bei Zm.-Ernährung	—	2	1	—	—
	bei gemischter Kost	—	3	4	—	3
	zusammen	6	20	25	14	27

Mit Zm. + Frauenmilch wurden Kinder über ein Jahr alt nicht mehr ernährt.

Die Kinder, die mit Zm.-Schädigung in die Klinik kamen, zeigten das schon vorerwähnte Krankheitsbild. Oft waren sie recht schwer erkrankt, die auffallende Schwäche war manchmal mit ödematösen Schwellungen verbunden. Häufig waren sie schwer atrophisch, lagen teilnahmslos und schlaff da, sodaß sie wie leblos erschienen. Man konnte wirklich von einer „vita minima“ reden. Sehr häufig fanden sich auch Ekzeme und und Patechien der Haut. Eine mehr oder weniger schwere Rachitis wurde in 49 Fällen beobachtet. Ob sie direkt etwas mit der Zm.-Schädigung zu tun hat, ist nicht zu erweisen. Es wird allerdings von mehreren Autoren darauf hingewiesen. Eine Milz- und Leberschwellung war bei unseren Kranken in 42 Fällen nachweisbar. Sie fiel jedoch in kaum der Hälfte der Fälle mit der Rachitis zusammen. Die Meinung, daß die Zm.-A. verhütet werden könnte durch rechtzeitiges Darreichen von Kohlehydraten — wie sie z. B. Blühdorn[5] vertritt, — erscheint wohl nicht richtig. Auch daß man den Kindern neben

der Muttermilch oder neben Gemüse ruhig Zm. geben dürfe (Stooss zit. von Glanzmann), muß abgelehnt werden. Wir müssen also wohl anerkennen, daß die Zm.-A. sich von den anderen alimentären A. abgrenzen läßt und als selbständiges Krankheitsbild zu betrachten ist.

Immer wieder hören wir von einer konstitutionellen Vorbedingung der Zm.-A. (Grevinghoff[12], Blühdorn[5] und Opitz[3].) Es ist wohl fast immer so, daß der menschliche Organismus für irgendwelche Erkrankungen vorbereitet sein muß, sei es nun durch Anlage oder eine gerade bestehende Disposition. Es bekommt nicht jedes Kind nach Zm.-Genuß eine A. Glanzmann fand häufig eine Polyletalität oder sonstige degenerative Züge in den Familien, in denen Kinder an der Zm.-A. erkrankten. An Hand der Krankengeschichten der Göttinger Klinik finden sich auch wohl einige Anhaltspunkte dafür, daß die A. in einzelnen Fällen gerade die Kinder befällt, welche die Bedingungen dafür erfüllen.

Die Zm. wird hauptsächlich von der ärmeren Bevölkerung als Säuglingsnahrung verwendet. Hier bekommt das Kind manchmal nicht die Pflege, die es vielleicht haben müßte, weil die Mutter viel zu tun hat, die Wohnung nicht den Ansprüchen genügt usw. Daß ein Kind manchmal durch diese äußeren Umstände nicht genügend widerstandsfähig ist, ist anzunehmen. Hier hätten wir es also nicht mit einer konstitutionellen inneren Vorbedingung zu tun, sondern mit äußeren Verhältnissen. Wir finden aber auch, daß in einzelnen Familien (drei) ein oder mehrere Familienmitglieder an Tbc. erkrankt sind. Zweimal handelt es sich um eine Lues von Familienangehörigen. Bei zwei Kindern finden sich Mißbildungen (Gaumenspalte und Meningocele). Eines der Kinder war ein Mongole. Viermal ist eine auffällige Häufung von Erkrankungen und Todesfällen in der Familie festzustellen, wobei es sich jeweils um Brechdurchfall, Bronchitis, Pyelitis, Lungenentzündung und stärkere Blutarmut (auch durch Zm.?) handelt. In einer Familie waren schon zwei Kinder in ganz jugendlichem Alter an Blutarmut gestorben. Einmal werden zwei Geschwister gebracht,

die beide nach Zm.-Ernährung erkrankt sind. Eines von diesen beiden starb. Von einer Mutter hören wir, daß schon eines ihrer Kinder, daß mit Zm. ernährt worden war, unter Erscheinungen starker Blässe gestorben war. Jetzt ist auch das zweite nach Genuß von Zm. erkrankt.

Diese hier von 92 Erkrankungen mitgeteilten Fälle sind wohl auch die einzigen, die dazu berechtigen, konstitutionelle Ursachen anzuerkennen. In anderen Fällen handelt es sich, soweit man überhaupt an Krankengeschichten und Anamnesen feststellen kann, um durchschnittlich gesunde Familien.

Es zeigt sich also, daß die erkrankten Kinder nur zu einem geringen Teil durch irgend welche familiären konstitutionellen Momente für die Erkrankung an Zm.-A. prädestiniert sind. Welche Bedingungen im einzelnen zusammenkommen müssen, läßt sich aus den Krankenblättern nicht ersehen. Jedenfalls läßt sich die Vermutung nicht entkräften, daß es sich um einen sich immer wieder durchsetzenden trophotoxischen Faktor, den auch Glanzmann anschuldigt, handelt.

Wir kommen nun noch zu der Frage: Ist Zm. in jedem Falle schädlich, muß sie ganz aus der Ernährung gestrichen werden?

In Deutschland werden nach Bünger etwa 3 Millionen Ziegen gehalten, die im Jahre schätzungsweise 1,2 Milliarden Liter Milch geben (wenn jede Ziege im Jahre etwa 400 Liter produziert). Die Ziege bedeutet für die ärmere Bevölkerung sehr viel. Sie ist die „Kuh des kleinen Mannes". Sie braucht kein erstklassiges Futter, nicht viel Pflege und wenig Raum. Während des Krieges und kurz danach war die Zahl der Ziegen größer als jetzt und die Zm. hat einen großen Teil der in der Ernährung fehlenden Kuhmilch ersetzt. Auch heute ist es sicherlich richtig, die Ziegenzucht zu fördern, da auch sie mithilft, unsere Ernährungsfreiheit auf einem bestimmten Gebiet zu gewährleisten. (Wir finden ja auch in der Tagespresse, daß Propaganda gemacht wird für die Ziegenzucht.) Es sprechen auch einige Eigenschaften sehr für die Güte der Zm. Sie hat einen höheren Kal.-Gehalt als die Kuhmilch und Frauenmilch, einen höheren Gehalt an Alkaliphosphaten, wei-

chere Labgerinnung des Kaseins und feinere Verteilung des Fettes. Jedoch finden wir in dem Fett der Zm. — der Gehalt schwankt je nach Rasse und Zustand des Tieres — einen hohen Gehalt an niederen löslichen Fettsäuren, den Capron-, Caprylund Caprinsäuren. Sie haben einen penetranten Geruch, der wohl viele davon abhält, die Zm. zu trinken oder ihren Kindern zu geben. Das „Böckeln" läßt sich nach Czerny-Keller durch genügende Sauberkeit vermeiden. Es handelt sich nach diesen nicht um Gerüche, die der Milch anhaften, sondern nur um Hautausdünstungen. Köstler jedoch meint, daß der Geruch an das Milchfett gebunden sei. Er stellte fest, daß die Zm., die einen besonders scharfen Geruch hatte, auch eine schwere A. erzeugte (zit. nach Glanzmann).

Grobchemisch besteht wenig Unterschied zwischen der Zm. und Kuhmilch. Am meisten warnt aber die schwere Schädigung davor, Säuglingen Zm. zu geben.

Wieviel Kinder überhaupt nach dem Genuß von Zm. erkranken, ist schwer festzustellen, es werden sicher nicht alle sein. Viele werden zwar erkranken, jedoch nicht in ärztliche Behandlung kommen. „Das Kind sieht zwar etwas blaß aus, aber es wird schon vorüber gehen", heißt es dann. Leute auf dem Lande laufen nicht gleich zum Arzt, es sei denn, daß sich auffälligere Symptome zeigen. Es ist auch häufig nicht so einfach, die Kinder in klinische Behandlung zu bringen. Berthold[13] stellte fest, daß die meisten Kinder, die an Zm. erkrankt in die Göttinger Kinderklinik eingeliefert wurden, durchweg aus Orten stammten, die eine günstige Bahnverbindung mit dem Kliniksort hatten.

Also von der Klinik her allein kann man nicht urteilen. Genaue ärztliche Untersuchungen größeren Stils fehlen auf dem Lande aber fast ganz. Behrendt[14] hat einen Versuch nach dieser Richtung hin gemacht. Er ließ in verschiedenen Kreisen (Eckbach, Gummersbach-Dortmund, Fulda und Gersfeld), in denen z. T. viele Ziegen gehalten wurden, durch Gemeindehelferinnen und Schwestern Fragebogen ausfüllen, an Hand derer er die Zm.-Verwendung und die evtl. dadurch entstan-

dene Schädigung erkennen konnte. Dabei stellte er fest, daß man den Säuglingen relativ selten Zm. gab, trotzdem man glaubte, daß sie besser sei als die Kuhmilch. Bei diesen Untersuchungen fand sich so gut wie gar kein anämischer Säugling. Nur in der Gewichtsentwicklung blieben die Zm.-Kinder hinter den Kuhmilchkindern zurück.

Ich lasse die aufgestellte Gewichtstabelle folgen:

Durchschnittsgewicht der mit Zm. und mit Kuhmilch ernährten Kinder.

	Zm.	Kuhmilch
Am Ende des 1. Monats	3 750 g	3 760 g
Am Ende des 2. Monats	3 850 g	3 760 g
Am Ende des 3. Monats	4 720 g	5 440 g
Am Ende des 4. Monats	5 880 g	6 480 g
Am Ende des 5. Monats	6 004 g	6 940 g
Am Ende des 6. Monats	6 056 g	6 868 g
Am Ende des 7. Monats	6 010 g	7 438 g
Am Ende des 8. Monats	6 675 g	9 040 g
Am Ende des 9. Monats	8 304 g	8 090 g
Am Ende des 10. Monats	8 791 g	9 150 g
Am Ende des 11. Monats	8 980 g	8 653 g
Am Ende des 12. Monats	8 700 g	10 600 g

Diesen Zahlen muß man wohl mit einiger Vorsicht begegnen. Daß sich das Gewicht der mit Kuhmilch ernährten Kinder am Ende des zweiten Monats noch nicht gehoben hat, ist kaum denkbar. Auch scheint das Gewicht der Kinder in derselben Reihe im 8. und 9. Monat entweder ein jeweils ganz unglücklicher Mittelwert zu sein, oder die Zahlen sind vielleicht verwechselt. Wie dem aber auch sei, wir erkennen doch, daß eine Dystrophie vorhanden ist, die B. identifiziert mit der von Glanzmann beobachteten Dystrophie, auf deren Boden sich dann die A. entwickelte. Diese aber wurde, wie schon gesagt, nicht gesehen, trotzdem in den Kliniken der betreffenden Kreise die Zm.-A. häufiger beobachtet wurde. B. erklärt diese Diskrepanz dadurch, daß er meint, entweder blieben die Fälle

der Zm.-A. überhaupt unerkannt — ob die Kinder nun wieder gesund wurden oder nicht —, oder sie kamen gleich in die Klinik, sodaß sie seinen Untersuchungen entzogen waren. Es ist sehr wohl denkbar, daß leichtere Fälle der Zm.-A. gar nicht aufgefallen sind, auch nicht den Gemeindehelferinnen und Schwestern, die den Fragebogenbogen ausfüllten. Um zu einem genauen Resultat zu kommen, müßte man eigentlich viele Hb.-Bestimmungen machen.

Behrendt ist nun neben verschiedenen anderen Verfassern (Opitz[3], Blühdorn[5], Kleinschmidt[15]) zu dem Schluß gekommen, daß die Zm.-Schädigung nur besonders disponierte Kinder treffe, und daß sie dann allerdings ein schwereres Bild darstelle, als die Kuhmilch-A. Man müsse aber die Zm. als Säuglingsnahrung doch anerkennen, jedoch sei strenge Überwachung notwendig. Ein Säugling sei noch nicht dadurch gefährdet, daß er Zm. bekomme.

Wir können aber von vornherein nicht wissen, ob nun gerade dieses oder jenes Kind dazu veranlagt ist, nach Zm.-Genuß zu erkranken. Außerdem sahen wir ja auch, daß durchaus nicht immer die Konstitution das Wesentliche ist. Wollen wir nun erst abwarten, bis das Kind so krank ist, daß es in klinische Behandlung gegeben werden muß? Die Fürsorge wird niemals so intensiv sein können, daß sie das Kind vor dem Schaden bewahren kann. Entwickelt sich doch das Krankheitsbild meist schleichend und wird erst dann akut, wenn noch irgend eine Erkrankung hinzukommt. Und dann ist es zu spät. Grävinghoff[12] weist darauf hin, daß die Zm. um so schädlicher ist, je jünger das Kind ist. Diese Ansicht wird auch von György[16] und de Rudder[10] vertreten. Es wird sich sicher auch auf dem Lande immer ermöglichen lassen, dem Säugling anstatt der Zm. Kuhmilch zu geben. Man könnte also die Zm. von der Ernährung des Säuglings in seinem ersten Lebensjahr in jedem Falle ausschließen.

Zusammenfassung.

Zur Frage, ob Ziegenmilch-Ernährung dem Säugling schädlich ist, wurden 92 Krankengeschichten von Kindern, die Ziegenmilch erhalten hatten, untersucht. Es ergab sich, daß durch den Genuß von Ziegenmilch auch in solchen Fällen schwere und ernste Schädigungen erfolgten, bei denen die Ziegenmilch nur einen Teil der Nahrung darstellte neben Brust oder Kuhmilch und ausreichender Vitaminzufuhr. Hierdurch wird die Frage der Schädlichkeit der Ziegenmilch eindeutig im bejahenden Sinne entschieden.

Literatur.

1. Stoeltzner: Münch. med. Wochenschr. 1922. 4.
2. Glanzmann: Jb. Kinderheilk. *111*, 127 (1926).
3. Opitz: Jb. Kinderheilk. *108*, 311 (1925).
4. van Haam: cit. Zbl. Kinderheilk. *31*, 165 (1936).
5. Blühdorn: Münch. med. Wochenschr. 1922, 1220.
6. Schönenberg: Monatsschr. f. Kinderheilk. *63*, 414 (1935).
7. Auffarth: Diss. Kiel, 1933.
8. Rominger u. Mitarbeiter: Zschr. f. exp. Med. *89*, 786, 1933.
9. Czickely: Wiener klin. Wochenschr. 1924, 1, 895.
10. de Rudder: Klin. Wochenschr. 1924, 1, 876.
11. Rominger: Monatsschr. f. Kinderheilk. *68*, 156 (1937).
12. Grevinghoff: Beihefte z. Jb. f. Kinderheilk. H. 18, 1928.
13. Berthold: Diss. Göttingen, 1930.
14. Behrendt: Veröffl. med. Verw. Bd. 31, H. 6, Berlin 1930.
15. Kleinschmidt: Kinderärztl. Prax. *8*, 272 (1937).
16. György: Monatsschr. f. Kinderheilk. *54*, 330 (1932).

Lebenslauf.

Am 29. Februar 1912 wurde ich als Sohn des Pastors Daniel Wübbena in Gandersum (Ostfriesland) geboren. Dort verbrachte ich meine Kindheit und besuchte zunächst die Volksschule in Oldersum, dann die Volksschule in Gandersum. Ostern 1925 wurde ich, nachdem ich zunächst Privatunterricht bei meinem Vater erhalten hatte, in die Untertertia des staatlichen Wilhelmsgymnasium zu Emden aufgenommen. Dort bestand ich im März 1933 die Reifeprüfung.

Das medizinische Studium begann ich im Sommer-Semester 1933 an der Universität Rostock. Dort bestand ich im Sommer 1934 den ersten Teil, im Sommer-Semester 1935 den zweiten Teil der ärztlichen Vorprüfung. Danach studierte ich vom Winter-Semester 1935/36 bis zum Winter-Semester 1936/37 an der Universität Freiburg i. B. Zu Beendigung des Studiums begab ich mich nach Göttingen, wo ich am 2. Dezember 1938 das medizinische Staatsexamen bestand.